Ueber einen atypischen Fall von multipler Sklerose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Friedrich Emrich,
approb. Arzt aus Otterberg.

München 1904.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ueber einen atypischen Fall von multipler Sklerose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Friedrich Emrich,
approb. Arzt aus Otterberg.

ACAD. LUDW. BAT. BIBL.

München 1904.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Meinen Eltern

gewidmet.

Der Mangel an eindeutigen Erklärungen über Funktionen der einzelnen Bezirke des Zentralnervensystems, dem auch das Tierexperiment nicht abhelfen konnte, macht es erklärlich, dass der Nosologie in diesem Gebiete verhältnismässig enge Grenzen gezogen sind. Wenn es bei vielen derartigen Erkrankungen dennoch gelungen ist, klinische Erscheinungen mit Sektionsbefund in Einklang zu bringen, ja aus dem anatomischen Substrat sogar wichtige Schlüsse über seine Entstehung zu deduzieren, so ist die Zahl derjenigen Leiden doch eine ziemlich hohe, deren Ergründung unseren Hilfsmitteln bisher unmöglich gewesen. Einen Hauptrepräsentanten der letzteren Kategorie stellt wohl das Leiden dar, das man als multiple oder disseminierte Sklerose bezeichnet. Wie der Name schon sagt, in vielfachen Herden vorkommend und zwar keinen Teil des Gehirnes oder Rückenmarkes verschonend, bot diese Krankheit seit ihrer Entdeckung der pathologischen Anatomie eine Reihe so eigentümlicher Details, dass man sich über deren Erklärung nur bis zu einem gewissen Grade einigen konnte.

Was den jetzigen Stand unserer Kenntnisse betrifft, so hat man die Menge mikroskopischer Beobachtungen in letzter Zeit wohl dem Bestreben der Autoren zu verdanken, endlich einmal Licht zu bringen in die fast noch völlig dunkele Ätiologie des Leidens. Wenn manche der Beobachtungen durch die Kritik eine erhebliche Einschränkung erfahren mussten, so möge dies ein Beweis dafür sein, welche Schwierigkeiten der Deutung des pathologisch-anatomischen Bildes und dessen Verwertung zur Klarlegung der Ätiologie im Wege stehen.

Die mit blossem Auge schon deutlich sichtbaren circumskripten graurötlichen Herde heben sich auch unter dem Mikroskop deutlich von ihrer Umgebung ab, ein Verhalten, das durch Weigerts Markscheidenfärbung sofort klar wird: Die Herde bleiben völlig ungefärbt, womit der Beweis geliefert ist, dass sie keine Markscheiden enthalten. Dagegen wurde von fast allen Autoren das Vorhandensein nackter Axencylinder konstatiert, eine Eigentümlichkeit, die wohl auch bei anderen degenerativen Prozessen des Rückenmarkes in seltenen Fällen vorkommt, die aber deshalb für multiple Sklerose fast pathognomisch ist, weil sie hier mit besonderer Regelmässigkeit und Intensität auftritt und die einzige Erklärung bietet für das sonst rätselhafte Ausbleiben sekundärer Strangdegenerationen.

Was die Glia betrifft, so unterliegt ihre tatsächliche Vermehrung ziemlich breiten Schwankungen und gestattet die Aufstellung mehrerer Befundstypen, welche ihrerseits bezüglich der Entstehung des Prozesses mancherlei Vermutungen zulassen: In den seltenen Fällen überwiegt die Degeneration der Nervenfasern, die Glia ist wohl vermehrt, aber nicht bis zur völligen Kompensation der entstandenen Lücken, man hat das verdickte gliöse Maschenwerk vor sich, dessen Inhalt zu Grunde gegangen. Bei der überwiegenden Mehrzahl dagegen tritt eine starke Wucherung der Glia zutage, welche vom meist Axencylinder-freien Zentrum der Herde zur Peripherie an Intensität etwas abnimmt, hier aber die restierenden nackten Axencylinder immer noch fest umschnürt. Auf dieses häufigere Bild stützte Charcot seine Ansicht von einer primären Gliawucherung bei multipler Sklerose, während der seltene erstere Befund die Annahme einer disseminiert parenchymatösen Entzündung nahe legt, bei der es sekundär zu einer kompensatorischen Vermehrung des Zwischengewebes gekommen. Fast stets vorkommende, selten akute, meist chronische Gefässveränderungen sowie deren Coincidenz mit den sklerotischen

Herden schienen die Annahme eines entzündlichen Prozesses zu begünstigen; ebenso liessen sich Veränderungen an den subadventitiellen und perivaskulären Lymphräumen sehr gut damit vereinbaren. Wie weit man die aus letzteren resultierende Hyperlymphose, wie weit das Entzündung erregende Agens für die Degeneration des spezifischen Gewebes verantwortlich machen sollte, blieb ungewiss. Den häufigeren oben beschriebenen zweiten Typus maximaler Sklerose musste man bei Verallgemeinerung dieser Entzündungstheorie durch eine den Ausfall des Nervengewebes hyperkompensierende Gliawucherung erklären. Ist durch Gefäss- und Lymphraumveränderungen die Wahrscheinlichkeit einer vorzugsweise parenchymatösen Schädigung bei multipler Sklerose sehr nahe gerückt und durch klinische Beobachtungen von vorausgegangenen Infektionen oder Intoxikationen noch gestärkt, so wird doch die ätiologische Einheitlichkeit dadurch wieder zerstört, dass man von autoritativer Seite die Konstanz der Gefässveränderungen bestreitet und weiterhin die Möglichkeit einer sekundären Natur derselben nicht ausgeschlossen werden kann.

Vollständig unerklärt bleibt im Falle parenchymatöser wie interstitieller Entzündung das Persistieren zahlreicher nackter Axencylinder, eine Eigentümlichkeit, die bei Druckatrophie fast nie, bei sonstigen degenerativen Prozessen nur äusserst spärlich beobachtet wurde. Die Annahme, dass es sich um neugebildete Axencylinder handle, findet deshalb keine Stütze, weil man gerade bei multipler Sklerose Regenerationen an Nervenfasern nie nachweisen konnte. Mit einem angeborenen Markscheidendefekt in allen Fällen zu rechnen, wird ebenfalls nicht angängig sein, sind doch hereditäre Beziehungen bei der Ätiologie der multiplen Sklerose nie gefunden worden.

Hält man sich die anatomischen Veränderungen in ihrer ganzen Varietät und wechselnden Lokalisation vor Augen, so sollte man a priori meinen, dieselben seien klinisch nicht

diagnostizierbar, wie denn auch v. Leyden noch im Jahre 1863 meinte, die multiple Sklerose habe klinisch noch keine wesentliche Bedeutung, der Verlauf der bis dahin bekannten Fälle biete nichts Charakteristisches. Da ist es denn Charcots Verdienst vor allem gewesen, nach eingehenden Studien auf die drei Kardinalsymptome, Nystagmus, Intentionstremor und skandierende Sprache hingewiesen zu haben. Ausserdem beobachtete schon er die spastische Parese, ferner cerebrale Erscheinungen wie apoplektiforme Anfälle, Zwangslachen und Bulbärerscheinungen. In Abrede stellte er das Vorkommen von Sensibilitäts- und Blasenstörungen und von Muskelatrophien bei der multiplen Sklerose.

Nach dem Stande unserer heutigen Kenntnisse haben Charcots ursprüngliche Ansichten folgende Modifikationen und Erweiterungen erfahren: Im Vordergrunde des Krankeitsbildes stehen immer noch spastische Parese und die oben genannten Motilitätsanomalien, die von Strümpell alle auf Koordinationsstörungen zurückgeführt werden, während v. Leyden die skandierende Sprache als Schwächesymptom, als Parese der Zungenmuskulatur auffasst. Im Gange, der im allgemeinen spastisch-paretisch, werden entweder schon frühzeitig oder in späterer Entwicklung auch ataktische Erscheinungen beobachtet, für die Strümpell Herde in den Hintersträngen verantwortlich macht, während Oppenheim die Wahrscheinlichkeit der cerebellaren Natur derselben betont. Das Resultat der Ataxie bildet jedenfalls das vielfach vorkommende, sehr ausgesprochene Romberg'sche Phänomen, die drohenden oder vorhandenen Spasmen werden durch gesteigerte Sehnenreflexe signalisiert. Die von Charcot in Abrede gestellten Sensibilitäts- und Blasenstörungen treten auch nach v. Strümpells jetziger Ansicht noch sehr in den Hintergrund und sind, wenn vorhanden, ganz vorübergehend; Erb dagegen fand zeitweilige Empfindungsstörungen als die Regel und Oppenheim charakterisiert sie als in

seltenen Fällen Parästhesien, meist Hypaesthesien; ebenso sind Blasenstörungen nach seiner Erfahrung häufig. Von Hautreflexen wurde das von Babinski angegebene Phänomen vielfach beobachtet, dem Fehlen des Bauchdeckenreflexes legt v. Strümpell diagnostische Bedeutung bei, ein Standpunkt, der von den meisten Seiten nicht geteilt wird. Muskelatrophien sind auch nach unseren heutigen Anschauungen sehr selten, eine totale Entartungsreaktion hat man niemals konstatiert und die ab und zu sich einstellenden Augenmuskellähmungen sind in Wirklichkeit als paretische Zustände der betreffenden Muskeln zu deuten.

Schon frühzeitig, bald nach den ersten Veröffentlichungen Charcots wurde die objektive Symptomytomatologie der multiplen Sklerose um ein Wesentliches bereichert durch Professor Uhthoff, der in 45% aller Fälle Veränderungen des Augenhintergrundes und zwar des Sehnerveneintrittes gefunden hatte. Meistens bestanden dieselben in teilweiser Atrophie dieses Nerven, selten sah man neuritische Erscheinungen und fast nie wurde Erblindung durch Totalatrophie festgestellt. Bruns und Stölting berichten unter 70 Fällen über 20 Sehnervenerscheinungen derselben Art. Die Wichtigkeit eines eventuellen Nachweises dieser Augenhintergrundsveränderungen sollte später erst recht deutlich werden, als man auf die atypischen Fälle der multiplen Skerose mehr achtete. Da cerebrale Herde zum anatomischen Bilde so gut wie immer gehören, so fällt ein Augenbefund natürlich um so schwerer ins Gewicht, wenn die sonstigen Symptome nur vom Rückenmark oder der Medulla ablongata ausgehen. Andrerseits könnte man allerdings leicht versucht sein, einen seltenen Fall von multipler Sklerose mit Pupillarstarre auf Grund der teilweisen Optikusatrophie als Tabes dorsalis zu deuten, wenn nicht die verhältnismässig gute Sehschärfe sowie das übrige Krankheitsbild auf den richtigen Weg leitet. Bei der unberechenbaren Lokali-

sation der multiplen Herde ist eben die Möglichkeit gegeben, dass eine ganze Anzahl typischer Krankheitsbilder durch sie vorgetäuscht werden und tatsächlich haben sich spastische Spinalparalyse, amyotrophische Lateralsklerose, chronische Myelitis, chronische Bulbärparalyse und Tabes dorsalis auf dem Sektionstisch als Sklerosis multiplex entpuppt, wobei vielleicht die Berücksichtigung scheinbarer Kleinigkeiten zur richtigen Diagnose verholfen hätte. Ein solcher Fall, bei dem das klinische Bild der spastischen Spinalparalyse bestanden, soll hier beschrieben werden.

Die Schlosserswitwe Anna Z., 38 Jahre alt, trat am 25. Februar 1902 in das Münchener Krankenhaus l. d. I. ein. Ihre Anamnese ergab folgendes:

Der Mann der Patientin starb an Lungenblähung, sie selbst stammt aus nervöser Familie. Krankheiten hat sie nur als Kind durchgemacht, sonst will sie immer gesund gewesen sein. Vor acht Jahren weilte Patientin im Krankenhaus, weil beim Gehen die grosse Zehe des linken Fusses nachgeschleift wurde. Damals bestanden keinerlei Schmerzen im Rücken, das rechte Bein war vollkommen frei. In den letzten Monaten vor ihrem Eintritt versagte zuerst der linke Fuss; es bestand Unsicherheit beim Gehen und Stehen, doch keine Schmerzhaftigkeit; Patientin hatte das Gefühl, als müsse sie vorwärts fallen. Seit dem 23. Februar wurde nun der rechte Fuss ziemlich rasch vollkommen steif; allerdings hatte Patientin schon 10—12 Tage früher gemerkt, dass er leichter ermüde. Ausserdem wird auch über Kraftlosigkeit im Kreuz geklagt. Blasen und Mastdarmfunktion vollkommen intakt. Potus und Infektion werden verneint.

Die objektive Untersuchung lieferte folgendes Resultat:

Es handelt sich um ein graciles Individuum von reduziertem Ernährungszustand; die Zunge ist leicht belegt, die Cervikaldrüsen etwas intumesziert, das Sternum rachitisch vor-

gewölbt, während die Thoraxflanken beiderseits eingesunken sind. Über der rechten Fossa supraclavicularis, die etwas tiefer zu sein scheint, als die der anderen Seite, klingt der Perkussionsschall etwas kürzer und leicht tympanitisch. Die Auskultation ergibt hier verlängertes Exspirium. Im übrigen zeigen Lunge und auch Herz normale Verhältnisse.

Unterhalb des Processus xiphoideus zeigt das Abdomen geringe Schmerzhaftigkeit. Der Leberaufriss ist deutlich verkleinert, sonst hier nichts Abnormes. Der Urinbefund ist in jeder Beziehung negativ.

Was den Bewegungsapparat betrifft, so zeigen sich hier nirgends wesentliche Atrophien, ausser einer konstanten Pronationsstellung des rechten Fusses auch keine Abnormitäten in der Gliederhaltung, kein Zittern, keine Zuckungen. Beide Gesichtshälften sind gleichmässig, Lidspalten und Nasenlumina gleich, der Mund gerade, die Pupillen gleich weit. Die Motilitätsfähigkeit der Zunge nicht eingeschränkt, Sprachstörungen fehlen. Beweglichkeit des Kopfes ist ebenfalls normal. Die Arme können in allen Gelenken die in denselben möglichen Bewegungen frei ausführen, Pronation und Supination der Finger, Spreizen derselben sind in keiner Weise eingeschränkt. Die Hände üben beiderseits einen ziemlich schwachen Druck aus, rechts naturgemäss etwas stärker wie links. An den unteren Extremitäten ist das Ab- und Adduzieren des linken Beines ziemlich eingeschränkt und zwar sowohl was aktive, als auch passive Bewegungen anbetrifft. Ähnlich ist es bei Flexion und Extension in den drei Hauptgelenken der Extremität und bei Pronation und Supination im Fussgelenk. Die rechte untere Extremität zeigt noch geringere passive Beweglichkeit, die aktive Motilität ist hier fast ganz erloschen. Die Berührungs- wie Schmerzempfindlichkeit zeigen sich in keiner Weise gestört, auch das Unterscheidungsvermögen zwischen Spitz und Stumpf, zwischen Kalt und Warm ist

überall unbeeinträchtigt. Störungen in Gehör, Geschmack oder Geruch liegen keine vor.

Von Hautreflexen ist der Fussohlenreflex wegen des Beugehindernisses abgeschwächt, der Bauchdeckenreflex normal. Bezüglich der Sehnenreflex besteht Steigerung der Kontraktion des Quadriceps beiderseits, lebhafte Reaktion der Beuger und Strecker am Ober- und Unterarm beider oberen Extremitäten. Die Pupillen reagieren reflektorisch und konsensuell auf Lichteinfall sowie auf Accomodation.

Die Hirnnerven sind intakt.

Über den etwa $1^1/_2$ jährigen Krankheitsverlauf finden sich im Journal folgende Bemerkungen:

Die Temperaturen sind sind bis drei Wochen vor dem Tode immer normal. Die Therapie beginnt mit Jodkalium, das aber wegen Jodismus bald ausgesetzt wird, sowie mit Bädern und Massage. Zeitweilige Obstipation wird mit Einläufen und Ricinusöl behandelt. Nach zwölf Tagen wird der Processus spinosus des achten Brustwirbels spontan, besonders aber bei der Perkussion sehr schmerzhaft befunden, von da nach abwärts sämtliche Dornfortsätze empfindlicher als normal. Sensibilitätsstörungen sind auch bei dieser Untersuchung nirgends nachweisbar. Subjektiv besteht beklemmendes Gefühl beim Atmen sowie auch in der Ruhe Gürtelschmerzen. (Druck wie von einem Reif).

Am 16. März wird Patientin von einer gastrischen Krise befallen, die $2^1/_2$ Tage andauert.

Vom 22. März bis 17. April sucht die Therapie durch Ausführung einer gründlichen Schmierkur eine Besserung des Zustandes zu erzielen.

Am 4. Juni findet eine Augenspiegelung die beiden Papillen stark abgeblasst und physiologisch excaviert, die Retinalgefässe sehr eng.

Gegen Schmerzen, die in der Folgezeit besonders im

rechten Knie auftraten, wird ein Senfpflaster aufgelegt. Eine am 31. August auftretende Parulis macht der Patientin ebenfalls grosse Schmerzen. Jodpinselungen auf die schmerzhaften Stellen werden nicht vertragen.

Ende September werden die Spasmen der unteren Extremitäten als so gesteigert geschildert, dass sie kaum zu überwinden sind, die Schmerzhaftigkeit in den Kniebeugen besteht fort.

Die Spasmen werden in der Folgezeit als sehr wechselnd angegeben, Patientin wird hin und wieder von bald leichtem, bald schwerem Erbrechen heimgesucht, Sensibilität sowie Blasen- und Mastdarmfunktionen sind immer intakt befunden worden.

Am 17. Dezember wird über starke Schmerzen im linken Bein und an der Wirbelsäule geklagt. Beim Beklopfen finden sich einige obere Brustwirbel schmerzhaft, doch ist die Lokalisation des Schmerzes ungenau. Die Spasmen des rechten Beines sind sehr hochgradig, kaum überwindbar, der Fuss stark plantarwärts flektiert, nach innen rotiert, das Bein im Knie gebeugt. Links sind die Spasmen geringer und lassen in der Folgezeit auch rechts wieder nach.

Vom 26. Januar 1903 ab tritt eine Blasenschwäche bei der Patientin auf. Sobald sie nicht gleich beim Eintritt des Bedürfnisses uriniert, geht der Harn tropfenweise von selbst weg. In den nächsten Tagen hat Patientin viel an Übelkeit und Kopfschmerz zu leiden; am 6. Februar hat die Blasenschwäche nachgelassen, ohne jedoch ganz zu schwinden.

Am 5. März haben die Spasmen wieder erheblich zugenommen und sind beiderseits gleich stark. Die Beine sind an den Knieen und Hacken beständig aneinander gepresst, so dass zur Verhütung eines Decubitus Watteeinlagen nötig erscheinen. Die unerheblichen Atrophien der Interossei haben nicht zugenommen. Sensibilität nach wie vor intakt, Blasenstörungen höheren Grades sind nicht vorhanden.

Die druckempfindlichen Stellen an der Wirbelsäule sind nicht konstant, die gastrischen Krisen treten in unregelmässigen Zwischenräumen, aber meist vor oder nach den Menses auf, bestehen nur kurz und sind durch kleine Opiumgaben meist zu beseitigen.

Am 22. September tritt zum ersten Male Fieber auf, das am dritten Tage schon die Höhe von 40° C. erreicht, in den nächsten Tagen einen kontinuierlichen bis remittierenden Typus beibehält, in der zweiten Woche ganz wenig absinkt und erst in den beiden letzten Tagen zu einem intermittierendem wird. Patientin fühlt sich bald nach Eintritt des Fiebers sehr matt und elend, kann sich kaum rühren und hat heftiges Kopfweh und Erbrechen. Im Urin findet sich Eiweiss und mikroskopisch eine grosse Anzahl Leucocythen und desquamierter Blasenepithelien, aber keine Cylinder. Die Reaktion des Harnes ist stark alkalisch, der Geruch verrät die Anwesenheit von Ammoniak.

Am 25. September wird die Diazoreaktion schwach positiv gefunden, in der folgenden Zeit wird sie ebenso wie die Eiweissreaktion stark ausschlaggebend. Diarrhöen bestehen nicht, vielmehr angehaltener Stuhl. Die Milz scheint etwas vergrössert, ist jedoch nicht palpabel. Etwas Meteorismus besteht. Der Puls ist mässig beschleunigt, ziemlich voll und kräftig.

Am 27. September zeigt sich auf der Lunge diffuses kapillares bis mittelgrossblasiges Rasseln; dabei besteht weder Husten noch Auswurf. Die Zunge ist trocken belegt, nicht rissig. Patientin klagt über häufigen Harndrang und Brennen beim Urinieren. Sensorium etwas benommen.

In der Nacht zum 29. September bestanden Delirien. Die Milz wird an diesem Tage kaum mehr vergrössert gefunden; der Stuhlgang erfolgt nur auf Einlauf und ist ohne charakteristische Beschaffenheit.

Am nächsten Tage werden in der seitlichen Bauchgegend

mehrere Roseolen gesehen, die in den folgenden Tagen abblassen und an anderen Stellen in der Umgegend wieder frisch auftauchen.

Am 3. Oktober kann Patientin keinen Urin mehr lassen und klagt über heftige Schmerzen in der Harnblase. Über Abdomen und Thorax zerstreut finden sich eine grosse Menge Roseolen. Am nächsten Tage wird ein Decubitusgeschwür von ungefähr Handtellergrösse konstatiert. Die Roseolen sind abgeblasst.

Vom 6. Oktober wird der Puls kleiner und frequenter, die Atmung ebenfalls beschleunigt. Harn und Stuhlgang entleert Patientin unfreiwillig. Patientin kann nichts mehr schlucken, die Nahrungsaufnahme wird daher unmöglich. Nachts besteht grosse Unruhe.

Am 8. Oktober zeigen sich Kollapstemperaturen, nach einem völlig bewusstlosem Zustand von $1^1/_2$ Tagen erfolgt am 10. Oktober der Exitus unter Zeichen fortschreitender Herzinsufficienz.

Sieht man von der Todesursache vorläufig ab und betrachtet nur die nervösen Veränderungen, wie sie von Anfang an bestanden oder sich allmählich entwickelten, so fallen vor allem die Motilitätsstörungen auf, die fast ausschliesslich die beiden unteren Extremitäten betreffen. Parese und Spasmen kombinieren sich hier, eine aktive wie passive Beweglichkeit auf ein Minimum zu reduzieren und die Extremität primär in gestreckter Haltung, erst später in Beugestellung zu fixieren. Den Spasmen entsprechen natürlich lebhafte Steigerung der Patellarreflexe. Die Sehnenreflexe der oberen Extremität sind ebenfalls etwas gesteigert, während eine geringgradige Parese hier nur beim Drücken der Hand konstatiert werden kann.

Die drei positiven Symptome „Spasmus, Parese und gesteigerte Sehnenreflexe“, die Erb einst veranlassten, auf das klinische Bild der spastischen Spinalparalyse hinzuweisen und

für dasselbe degenerative Prozesse im Seitenstrang, hauptsächlich in den Pyramidenbahnen verantwortlich zu machen, sind demnach alle vorhanden. Bezüglich eines weiteren Phänomens, das nach diesem Autor fast konstant bei der von ihm entdeckten Erkrankung vorkommt, des Babinski'schen pathologischen Plantarreflexes, wird in der Krankengeschichte nichts erwähnt.

Als Erb im Jahre 1875 das Krankheitsbild der spastischen Spinalanalyse aufstellte, fand er neben zustimmenden Urteilen auch grosse Widersprüche, vor allem von seiten der Berliner Neurologen, welche wohl das Vorkommen des Symptomkomplexes anerkannten, ihm aber die pathalogisch-anatomische Grundlage einer primären Seitenstrangsklerose mehr oder minder absprachen. So geben noch im Jahre 1897 Leyden und Goldscheider in Notnagels Handbuch die Möglichkeit einer derartigen organischen Veränderung wohl zu, doch gestattet nach ihrer Ansicht das von Erb und Charcot angegebene Krankheitsbild nicht die Diagnose zu stellen, „da die Sektionen solcher Fälle nicht den vermuteten Befund, sondern alle möglichen anderen Zustände ergeben hätten, bei denen freilich die Seitenstränge meist beteiligt gewesen." Auch Oppenheim spricht in seinem Lehrbuch nur von einem klinisch gut begrenzten Symptomkomplex der spastischen Spinalparalyse, dessen nosologische Selbständigkeit aber durch unsere spärlichen pathologisch-anatomischen Beobachtungen noch nicht erwiesen sei. Solchen absprechenden Urteilen gegenüber veröffentlicht Erb in einer Abhandlung über die spastische Spinalparalyse und deren Existenzberechtigung eine allgemeine Zusammenstellung sämtlicher fürsprechender Sektionsbefunde, im ganzen elf an der der Zahl. Bei allen war klinisch das reine Bild der spastischen Spinalparalyse beobachtet worden, anatomisch fand sich in vier Fällen eine reine Pyramidendegeneration, in den übrigen eine solche weitaus überwiegend neben kleineren Veränderungen

teils der Kleinhirnseitenstrangbahn, teils der Goll'schen Stränge. Angesichts dieses verhältnismässig geringen Beitrages der gesamten Literatur und andrerseits der Häufigkeit eines klinisch unreinen Bildes konnte Erb nicht umhin, noch einmal mit folgenden Worten auf die klinischen Bedingungen hinzuweisen: „Die Erkennung der reinen spastischen Spinalparalyse gründet sich lediglich auf den Nachweis der oft genannten vier Symptome: Parese, Muskelspasmen, gesteigerte Sehnenreflexe, Babinskireflex. Diese und nur diese allein dürfen vorhanden sein; sowie irgend etwas anderes hinzutritt, wie Störungen der Sensibilität, der Sphinkteren, Gehirnnerven, des Gehirnes, Muskelatrophien oder dergleichen, ist die Diagnose nicht aufrecht zu halten; und nur dann, wenn dieses Symptomquartett lange Zeit, Jahre lang, gleichförmig und unverändert fortbesteht, wird die Diagnose sicher; vorher darf sie nur mit einer gewissen Reserve gestellt werden, weil das Leiden sich oft nach langer Zeit noch als etwas anderes demaskieren kann."

Die eben angeführten Worte lassen natürlich kein Mass der Vorsicht bei Stellung dieser Diagnose als zu gross erscheinen, eine Vorsicht, die sich übrigens angesichts der spärlichen Sektionsbefunde von selbst gebietet; daher sei es unsere Aufgabe, den gegenwärtigen Fall einer Kritik daraufhin zu unterwerfen, ob er den Erb'schen Anforderungen voll und ganz entspricht.

Die erste Untersuchung konnte so gut wie nichts Gegenbeweisendes feststellen: die Sensibilität der Patientin war von Anfang an normal und blieb es auch, Berührungen, Schmerz und Temperaturunterschiede wurden gut empfunden. Ebenso zeigten weder Blase noch Mastdarm in den ersten zehn Monaten ihrer Beobachtung Störungen, den vorübergehenden Schmerzen beim Urinieren und Kotlassen durfte man keine Bedeutung beimessen. Die Hirnnerven werden anfangs als intakt angegeben und cerebrale Symptome fehlten. Die viel-

fach angegebenen Kreuzschmerzen liessen sich sehr gut mit dem Erb'schen Krankheitsbild vereinbaren und wurden von diesem Autor selbst in typischen Fällen beobachtet.

Erscheinungen, die bezüglich der Reinheit des klinischen Bildes starke Zweifel verursachten, traten eigentlich erst im Verlaufe des Leidens auf: Schon im zweiten Monat berichtet die Krankengeschichte über eine $2^1/_2$ Tage lang andauernde gastrische Krise, heftige Brechanfälle finden sich später vielfach verzeichnet, und, wenn auch diejenigen leichteren Grades auf Opiumgaben sich besserten, bleibt doch die zentrale Ursache der Krisen fast ausser Zweifel. Im vierten Monate weiterhin stellt eine ophthalmoskopische Untersuchung fest, dass beide Papillen abgeblasst, die Retinalgefässe sehr eng sind und es wird eine Atrophia nervorum opticorum in Erwägung gezogen. Der Schluss des ersten Jahres endlich bringt die Überraschung einer plötzlich, ohne äussere Veranlassung auftretenden Blasenschwäche, es besteht eine Woche lang Incontinentia urinae, dann werden die Beschwerden besser, ohne jedoch ganz zu vergehen.

Wenn trotz gastrischer Krisen, Augenhintergrundsveränderungen und Blasenbeschwerden die Diagnose „spastische Spinalparalyse" beibehalten wurde, so wollte man damit nur auf den am meisten auffallenden Symptomkomplex hinweisen, ohne jedoch ein entsprechendes anatomisches Verhalten des Rückenmarkes vorauszusetzen, man überliess es der Sektion, definitives Licht in das Dunkel gegenwärtigen Falles zu bringen.

Wäre es nicht vielleicht dem Kliniker schon möglich gewesen, an irgend einer scheinbaren Kleinigkeit die anatomische Ursache dieser Erscheinungen zu erkennen und seine in vivo gestellte richtige Diagnose durch die Sektion bestätigt zu sehen? Die Varietät der Symptome bot ihm Gelegenheit zu mancherlei Kombinationen: Die grosse Empfindlichkeit der Wirbelsäule in der Gegend des siebenten Brustwirbels liess an Wirbelkaries

und eine Kompressionsmyelitis denken, welch' letztere man sich, da ein Gibbus fehlte, durch tuberkulöses Granulationsgewebe herbeigeführt und auf die Pyramidenbahnen beschränkt denken musste, ohne dass sie Blasenstörungen oder Wurzelsymptome verursacht hätte. Die weitere Beobachtung, vor allem der Umstand, dass die Empfindlichkeit bei ganz ungenauer Lokalisation auch an Intensität sehr wechselte, schloss diese Diagnose aus. Im Interesse einer erfolgreichen Therapie musste man natürlich gleich anfangs mit der Möglichkeit eines syphilitischen Prozesses rechnen; gibt es doch eine von Erb beschriebene syphilitische Spinalparalyse, die sich klinisch von der spastischen nur durch Hinzutreten von Sensibilitäts- und Blasenstörungen unterscheidet: Die absolut erfolglosen Schmierkuren widerlegten auch diese Annahme. Mit der Diagnose „spastische Spinalparalyse" fiel auch die einer amyotrophischen Lateralsklerose, welch' letztere bei sonst reinem Bild wegen der geringfügigen und nicht progressiven Muskelatrophien an den Interossei der Hände immerhin in Betracht gekommen wäre. Der ganze Symptomkomplex wollte in den Rahmen keiner Krankheit so recht hineinpassen und schon diese Tatsache deutete vielleicht auf dasjenige Leiden hin, dem kraft seines anatomischen Substrates eine unbeschränkte Variabilität seiner Symptomatologie zukommt, auf multiple Sklerose. Dieselbe verdiente um so mehr in Erwägung gezogen zu werden, als sie nach Oppenheim und anderen diejenige Erkrankung darstellt, die es in besonderem Masse liebt, sich im Anfangsstadium, das sich oft über mehrere Jahre erstreckt, in das Gewand der spastischen Spinalparalyse zu kleiden. Nach letzterem Autor bilden zwar die gastrischen Krisen, wie sie vielfach beobachtet wurden, ein ganz aussergewöhnliches Zeichen der multiplen Sklerose, aber eine Veränderung speziell findet sich im Krankenjournal als wahrscheinliches Resultat einer Untersuchung angeführt, die im Falle einer späteren Bestätigung

für multiple Sklerose absolut ausschlaggebend gewesen wäre, nämlich die Atrophie beider Nervi optici in Verbindung mit dem Fehlen gröberer subjektiver Sehstörungen. Hier lag tatsächlich für die Diagnose der aufklärende Faktor. Machen doch fast alle Autoren auf die Häufigkeit einer atypischen multiplen Sklerose aufmerksam, die unter dem Bilde einer spastischen Spinalparalyse mit Opticusatrophie verläuft und klärt doch diese Augenhintergrundsveränderung nach Leyden-Goldscheider den Symptomkomplex einer spastischen Spinalparalyse sofort als von multipler Sklerose herrührend, welche ja die schon erwähnte Fähigkeit besitzt, die Sehnerven zu scheinbar totaler Atrophie zu bringen, ohne totale Erblindung zu erzeugen. War erst durch den Augenbefund die Aufmerksamkeit des Beobachters nach einer ganz bestimmten Richtung gelenkt, so musste auch die Art der Spasmen auffallen, die als ungemein wechselnd angegeben werden. Dadurch verrieten dieselben unwillkürlich gewisse Beziehungen zu den Remissionen und Exacerbationen der multiplen Sklerose, Eigenschaften, die bekanntlich manche pathologische Anatomen durch die an sich unwahrscheinliche Regeneration von Axencylindern erklären wollten.

Schon durch die leichteren Blasenstörungen, die sich während des Krankheitsverlaufes einstellten, wäre der Fall geeignet als Beitrag zu dienen für die Richtigkeit der Ansicht Oppenheims bezüglich des häufigen Vorkommens von Blasenbeschwerden bei multipler Sklerose. Diese Eigenschaft kommt ihm aber in ganz besonderem Masse deshalb zu, weil gerade die betreffende Komplikation für das Leben der Patientin verhängnisvoll werden und deren schliesslichen Tod herbeiführen sollte. Nachdem schon im Januar 1903 eine vorübergehende Inkontinenz bestanden hatte, trat im November nach ungewissen Prodromen Fieber auf. Gleichzeitig wurde im Urin Eiweiss nachgewiesen, ohne dass man jedoch in dem stark alkalischen

Harn, der im übrigen den für Cystitis typischen Sedimentbefund bot, Cylinder entdecken konnte. Die in der Folgezeit stark positiv werdende Diazoreaktion deutete auf abnorme aromatische Stoffwechselprodukte hin und liess in Verbindung mit den Roseolen, die am Unterleib in grosser Anzahl auftraten, an Typhus abdominalis denken. Doch fehlten zu dieser Diagnose der fast konstante Milztumor — nur eine kleine vorübergehende Vergrösserung der Milz konnte festgestellt werden — sowie die charakteristische Stuhlbeschaffenheit; auch die Fieberkurve liess nicht den für Typhus typischen staffelförmigen Anstieg erkennen und man hätte wohl mit Hilfe der Gruber-Widal'schen Reaktion eine derartige Erkrankung ganz ausschliessen können. Doch lag es ohnehin näher, die bedrohlichen Erscheinungen von der Komplikation herzuleiten, die sich während der letzten Zeit neu hinzugesellt hatte, vom Blasenkatarrh. Der Organismus, durch langes Krankenlager geschwächt, konnte dem Eindringen pathogener Mikroorganismen nur sehr geringen Widerstand entgegensetzen und so artete ein Blasenkatarrh, der vom Gesunden vielleicht ohne grosse Schwierigkeit überwunden worden wäre, hier in einen septischen Prozess aus.

Nach Ausschluss des Typhus machten Febris continua, positive Diazoreaktion und Roseolen mit Rücksicht auf den bestehenden Blasenkatarrh tatsächlich eine andere Erklärung unmöglich.

Bezüglich des Ausgangspunktes der Sepsis kamen verschiedene Möglichkeiten in Betracht: Entweder man nahm einen Übertritt pathogener Mikroorganismen oder Toxine direkt von der Schleimhaut der Blase aus an; dann musste man sich den Eiweissgehalt des Harnes durch das hohe Fieber oder eine Nieren-schädigende bakterielle oder toxinelle Einwirkung von der Blutbahn aus erklären. Oder man rechnete mit dem Nächstliegenden, einer ascendierenden Pyelitis und Nephritis

mit anschliessender Sepsis. Dass Cylinder im Harne fehlten, dieser Umstand schien vielleicht gegen Nephritis zu sprechen; doch war die stark alkalische Reaktion des frischen Urins in Betracht zu ziehen, durch welche das Eiweiss etwa vorhandener Cylinder in Alkalialbuminat übergeführt und zur Auflösung gebracht sein konnte. Therapeutisch blieb man natürlich gegen diesen akut einsetzenden Prozess machtlos; es restierte eine symptomatische Behandlung, bis am 18. Fiebertage der Exitus letalis erfolgte.

Die Sektion der Leiche ergab folgenden Befund:

An der ziemlich kleinen Leiche sind die Bulbi zurückgesunken, die Haut gelblich tingiert. An den ziemlich breiten Thorax schliesst sich ein flaches, weiches Abdomen an, an dem das Fettpolster gut entwickelt ist. Ödeme sind keine vorhanden, Totenflecke dagegen reichlich.

Die Brustorgane haben normale Lage. Die linke Lunge zeigt nach hinten unten etwas Verwachsungen, die rechte Lunge solche gegen das Zwerchfell zu. Beide Pleurahöhlen sind leer.

Die Zunge umgrenzen Zahneindrücke und bedecken borkige Epithelmassen. Die Schleimhaut des Ösophagus und der Bronchien ist sehr blass. Aus letzteren entleert sich reichlich grüner Schleim. Die Bifurkationslymphdrüsen sind klein und schwarz pigmentiert.

Die linke Lunge ist viel kleiner als die rechte und leicht zusammengesunken. Die Ränder sind leicht gebläht. Das Gewebe beider Lappen schneidet sich weich, ist sehr blass, substanzarm und trocken. Der Luftgehalt ist normal.

Die rechte Lunge erweist sich äusserlich wie die linke, nur im Unterlappen fühlt man derbe Einlagerungen, die Pleura darüber ist blutig suggiliert. Ober- und Mittellappen sind auf dem Durchschnitt wie links. Der erwähnte Herd im Unterlappen besteht aus einer schwarzen luftleeren Einlagerung, deren Spitze nach dem Hilus zu sieht. An derselben ist durch

einen Thrombus die zuführende Arterie verstopft. Die grösseren Gefässe am Hilus sind frei durchgängig.

Im Herzbeutel finden sich einige Tropfen klarer Flüssigkeit. Das Herz ist, auf die Leiche bezogen, faustgross und zeigt am Epicard sehnige Verdickungen, an der Hinterfläche zahlreiche Blutaustritte. Der rechte Ventrikel ist von geringem Umfang, das Endocard in ihm, wie im rechten Vorhofe, blutig imbibiert. Seine Muskelwand ist sehr dünn, die Klappen beweglich. Auch der linke Ventrikel zeigt dünne, schlappe, etwas brüchige Wandmuskulatur und intakte Klappen.

Die Milz ist von normaler Grösse, ihre Pulpa glatt, ihr Gerüst deutlich sichtbar.

Das untere Ileum ist stark zusammengezogen und lässt an einzelnen Stellen die Schleimhaut bräunlich durchscheinen. Sein Inhalt besteht aus etwas blutig tingiertem Brei. Nach dem Abspülen zeigt sich die Schleimhaut blass, ihre Lymphapparate sehr klein, zum Teil etwas schiefrig pigmentiert.

In der Ileocoecalklappe erscheint eine kleine Blutung, unter der Klappe eine stärkere Injektion. Im Dickdarm findet sich nichts Besonderes.

Die Leber ist von mittlerer Grösse, ihre Kapsel mit frischen fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Eine grosse Gallenblase überragt um mehr als drei Fingerbreiten den Leberrand. Der Leberdurchschnitt zeigt gleichmässig dunkelrote Farbe und kaum erkennbare Läppchenzeichnung.

Die Blase ist sehr stark erweitert und enthält eine beträchtige Menge ammoniakalischer Flüssigkeit. Ihren Grund kleidet eine gerötete, von dichtstehenden Blutungen durchsetzte Mukosa aus. Zur rechten Niere führt ein stark erweiterter Ureter, dessen Mukosa und perimetrales Gewebe ebenfalls von Blutungen durchsetzt sind.

Die rechte Niere ist von geringem Umfang, ihre Faserkapsel leicht abziehbar. An der Oberfläche zeigen sich an

mehreren Stellen gelbliche Punkte, von hämorrhagischen Höfen umgeben. Auf dem Durchschnitte erweisen sich diese als durchgehend. Das erweiterte Nierenbecken fasst trüben, bräunlichen Inhalt. In einzelnen Calices sieht man festsitzende Beläge und ausgedehnte Blutungen. Die linke Niere ist übersät mit gelblichen Punkten, die an einzelnen Stellen hervorragen. Überall von der Rinde zu den Markkegeln ziehen gelbliche Streifen. Bezüglich des Nierenbeckens und der Nierenkelche deckt sich der Befund mit dem von rechts.

Die Dura ist auf der Aussenseite mit dem Schädel verwachsen, ihre Innenfläche nicht ganz glatt. Die weichen Häute sind milchig trübe, fast undurchsichtig; aus dem Subarachnoidealraum ergiesst sich reichliche Flüssigkeit. Die basalen Hirnhäute in der Nähe der Fossa Sylvii sind verdichtet und ebenfalls milchig getrübt. Das Gehirn schneidet sich zäh, ist sehr blass, die graue Rinde setzt sich von der weissen Substanz wenig ab. Sämtliche Kammern sind mächtig erweitert, ihr Ependym lederartig. In demselben finden sich zahlreiche rötlich graue und weisse Verdickungen eingelagert. Der vierte Ventrikel ist von geringer Weite. Die basalen Ganglien sind auf dem Durchschnitt von oben nach unten abgeplattet und blass. Das Kleinhirn ist ebenfalls blass und weich.

Durch diesen makroskopischen Befund wurde die klinische Vermutung einer von der Blase aus aufsteigenden Pyelitis und Nephritis voll und ganz bestätigt, wenn sich auch für eine allgemeine Sepsis wenig Anhaltspunkte fanden. Nur die mehrfach erwähnten Blutaustritte aus serösen und Schleimhäuten sowie fibrinöse Auflagerungen auf der Leberkapsel lassen auch anatomische Schlüsse zu auf den Zustand, der klinisch zweifellos bestanden. Der frische hämorrhagische Infarkt im rechten Unterlappen war bei Lebzeiten ohne Erscheinungen geblieben und hatte sich vielleicht erst zu einer Zeit gebildet, wo die Patientin unfähig war, ihr Sputum zu

entleeren. Bezüglich des Nervenleidens brachte schon die Sektion völlige Klarheit: Die lederartige Beschaffenheit des Ventrikelependyms in Verbindung mit den grauen und weissen Verdickungen in demselben liessen kaum Zweifel darüber aufkommen, dass es sich um multiple Sklerose handle, deren mikroskopische Details durch die histologische Untersuchung folgendermassen beleuchtet werden:

Die Färbung nach Weigert ergibt an verschiedenen Stellen des Rückenmarkes unregelmässige, disseminierte Herde, die sich für die Betrachtung mit blossem Auge scharf absetzen. Dieselben liegen hauptsächlich in der weissen Substanz, ergreifen aber auch die graue in ganz unregelmässiger Weise. Auch mikroskopisch zeigen sich bei schwacher Vergrösserung die Herde scharf abgegrenzt und auch bei starker Vergrösserung ist die Grenzlinie noch scharf, nur gehen einzelne markhaltige Fasern vom Rande in die Herde hinein. Die Fasern am Rande der Herde zeigen keine besondere Anschwellung oder andere Veränderung, nur sind sie gegen den Herd zu meist etwas weniger dicht gestellt. In der Umgebung besteht vielfach eine Verbreiterung der Gliasepten, namentlich schön an einer Stelle des Halsmarkes in den vorderen Teilen der Hinterstränge. Einzelne verwaschene Degenerationsherde finden sich da und dort auch selbständig in sonst normaler Umgebung. Die Wurzeln sind in allen untersuchten Querschnitten intakt, auch da, wo die Vorderhörner hochgradig degeneriert sind.

Bei Carminfärbung zeigen sich die sklerotischen Herde ebenfalls deutlich und zwar dunkel gefärbt. Ausserhalb der eigentlichen Herde beobachtet man auch hier den eben erwähnten Stellen mit verbreiterten Gliasepten entsprechende Partien, nur dass hier die Glia rot gefärbt ist und der Axencylinder der von derselben eingeschlossenen Nervenfaser deutlich hervortritt. Manche dieser Axencylinder sind mässig, aber sicher geschwollen. Von da nach den ausgesprochen

sklerotischen Herden zu finden sich Übergangsstellen, in deren Bereich die Glia reichlicher und auf dem Querschnitt ausgesprochener längsfaserig ist, Partien, innerhalb derer die Nervenfasern an Zahl vermindert und nur noch in einzelnen Gruppen erhalten sind. Endlich finden sich auch Stellen, in welchen zwar Axencylinder noch ziemlich reichlich vorhanden, aber durch eine feinfaserige Gliamasse getrennt sind und der Markscheiden entbehren. Solche Stellen mit marklosen Fasern in grosser Ausdehnung. Die Gliaanordnung ist zum Teil locker, zum Teil bildet die Glia feste Züge. Lockere Stellen finden sich besonders innerhalb der grauen Substanz. Namentlich in der weissen Substanz sieht man sehr dicht sklerosierte Stellen, in deren Bereich die Nervenfasern vollkommen fehlen und soweit noch Lücken in der Glia vorhanden sind, dieselben leer erscheinen.

Bei Färbung mit Hämatoxylin-Eosin zeigen sich die weichen Häute etwas, aber nirgends sehr stark verdickt. Die Glia ist innerhalb der verdickten Stellen kernreich; die Kerne stehen in Gruppen und sind von meistens ziemlich kleinen, oft kaum wahrnehmbaren Zellkörpern umgeben. Einzelne Zellen sind grösser und besitzen auch grössere Kerne. Ziemlich vereinzelt zeigen sich deutliche Spinnenzellen. Die Ganglienzellen, soweit überhaupt erhalten, haben normale Struktur.

Die Gefässe sind innerhalb der sklerotischen Herde in ihrer Wand etwas verdickt. Die perivaskulären Räume sind nicht wesentlich erweitert, innerhalb der adventitiellen Lymphräume aber zeigen sich mit van Gison-Färbung feine bindegewebige Fasern. Die Intima der Gefässe ist vielfach hyalin verdickt.

Die in der Hauptsache circumskripten sklerotischen Herde, in denen die Gliawucherung ihr Maximum erreicht, die aber noch ausserdem eine Anzahl markloser Axencylinder enthalten, charakterisieren gegenwärtigen Befund als typisch für multiple

Sklerose. Was die Substratveränderungen im einzelnen betrifft, so lassen sich je nach dem Endergebnis zwei verschiedene Arten derselben unterscheiden: die eine, weniger auffallende, ausserhalb der Herde basiert auf Wucherung der Glia und Degeneration der ganzen Nervenfasern nach eventuell vorheriger Schwellung ihres Axencylinders; die andere in den Herden selbst gipfelt in einer maximalen Gliawucherung, wobei die noch vorhandenen Nervenfasern ihrer Markscheiden verlustig gegangen.

Versucht man den vorliegenden Befund zu Gunsten irgend einer der zu Anfang erwähnten ätiologischen Erklärungen zu verwerten, so ergibt sich folgendes:

Wollte man in einer primären Gliawucherung den Grund der Veränderungen suchen und die Nervenfasern durch Druckatrophie zu Grunde gehen lassen, so würden hiergegen starke Bedenken vorliegen. Vor allem wäre es unerklärlich, warum circumskripte Partien auf solchen Druck mit Schwund der Nervenfasern oder Verlust der Markscheiden reagieren sollten, die Umgebung dagegen mit Schwund auch der Axencylinder nach eventueller vorheriger Schwellung. Besser schon würde sich vorliegender Zustand dann erklären lassen, wenn man ein angeborenes Fehlen der Markscheiden an den circumskripten sklerotischen Partien voraussetzte, wobei später, ähnlich wie bei der Friedreich'schen Tabes, die Glia in Wucherung geraten sein musste. Nur die Lücken im Gliaknäuel an Stelle früherer Nervenfasern würden nicht gut zu dieser Annahme passen, abgesehen davon, dass der Beweis für das Vorkommen derartiger congenitaler Anormalien noch nicht verbracht ist.

Was die Voraussetzung einer primären parenchymatösen Degeneration infolge Entzündung für den Beginn des Prozesses betrifft, so hat dieselbe vieles für sich. Finden sich doch Veränderungen, wenn auch mässigen Grades, an den Gefässwänden sowie den adventitiellen und perivaskulären Lymph-

räumen, als deren Folgezustand die tatsächlich bestehende enorme Ausdehnung der Ventrikel auf der Basis einer Hyperlymphose aufgefasst werden könnte. Dass sich nirgends Spuren eines arreolären Baues im Sinne von Schmauss vorfinden, darf deshalb nicht wundernehmen, weil ein akutes Stadium des Leidens, wenn jemals dagewesen, schon längst durch chronische Wucherungsprozesse verwischt sein musste. Die noch bestehenden Lücken im dicht sklerotischen Gewebe sind jedenfalls kaum anders als durch Annahme eines primären Nervenausfalles zu deuten. Auch die Verminderung der nervösen und Vermehrung der interstitiellen Elemente in der Umgebung der Herde könnten ohne Zwang durch Übergreifen des nun einmal ins Wuchern geratenen Gliagewebes auf die umliegenden Gebiete und folgende Druckatrophie erklärt werden.

Freilich das Persistieren der nackten Axencylinder bleibt auch in diesem Falle ein Rätsel. Mann müsste denn gerade ein die Markscheiden speziell schädigendes, noch unbekanntes Agens zur Erklärung heranziehen, vielleicht sogar in Verbindung mit einer gewissen neutralisierenden Wirkung der Markscheiden auf diese Noxe zu Gunsten der Axencylinder. Letztere Annahme würde zwar ohne weiteres die circumskripte Beschaffenheit der Herde verständlich machen, stützt sich aber als ultima ratio für einen sonst unerklärlichen Prozess auf so komplizierte Voraussetzungen, dass man ihr den Anspruch auf selbst geringe Wahrscheinlichkeit absprechen kann.

Litteratur.

Bielschowsky: Zur Histologie der multiplen Sklerose. (Neurologisches Zentralblatt 1903.)

Bruns und Stölting: Sehnervenerscheinungen bei multipler Sklerose. (Jahresberichte über Leistungen auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie.)

Erb: Über die spastische Spinalparalyse und deren Existenzberechtigung. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1903.)

Hoffmann: Die multiple Sklerose des Zentralnervensystems. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1900.)

Leyden und Goldscheider: Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. 1. Aufl. 1897.

Oppenheim: Zur Lehre von der multiplen Sklerose. (Berliner klinische Wochenschrift 1896.)

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. 1903.

Schmauss: Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarkes.

Strümpell: Spezielle Pathologie u. Therapie. Bd. III. 3. Aufl. 1902.

Uhthoff: Untersuchungen über Augenstörungen bei multipler Sklerose. Berlin 1889.

Lebenslauf.

Friedrich Emrich, protestantischer Konfession, wurde am 1. April 1880 in Homburg a. d. Hardt geboren als Sohn des praktischen Arztes, Dr. Hermann Emrich und seiner Frau Margarete, geb. Gerhardt. Den ersten Unterricht genoss er in Otterberg (Rheinpfalz), wohin seine Eltern verzogen waren, und besuchte dann das Gymnasium zu Kaiserslautern, das er am 15. Juli 1898 absolvierte. In München widmete er sich ein Semester dem Studium der Rechte, ging dann zu Ostern 1899 zur Medizin über und bestand im März 1901 die ärztliche Vorprüfung. Von seinen klinischen Semestern verbrachte er eines in Kiel, drei in Berlin und eines in München, wo er am 25. Februar 1904 die ärztliche Approbationsprüfung beendete. Während seines Studiums betätigte er sich praktisch als Coassistent in der zweiten medizinischen Klinik der Berliner Charité (Prof. Gerhardt) und in der gynäkologischen Poliklinik der Kgl. Universitätsfrauenklinik zu Berlin (Prof. Olshausen).

Allen seinen hochverehrten Lehrern gestattet er sich an dieser Stelle nochmals seinen herzlichsten Dank auszusprechen.